TITRES

ET

Travaux scientifiques

(2^E^ SÉRIE)

DU

Docteur Ch. MIRALLIÉ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Médecin des Hôpitaux de Nantes

Professeur suppléant à l'École de Médecine

NANTES

IMPRIMERIE GUIST'HAU, DUGAS Succr

5, Quai Cassard

1903

I. — TITRES ET CONCOURS

Professeur suppléant à l'École de Médecine (1901).

Médecin titulaire des Hôpitaux de Nantes (1903).

II. — ENSEIGNEMENT

Chargé pendant les semestres d'hiver 1901-1902 et 1902-1903 d'un cours théorique et clinique des maladies du système nerveux.

Suppléé, pendant les vacances 1902, le Professeur de clinique médicale : Leçons théoriques et cliniques sur la séméiologie gastro-intestinale et les dyspepsies gastro-intestinales.

III. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1° **De l'état des nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte,** (Collabor. M. Desclaux, *Société de Neurologie de Paris*, 4 juin 1903).

Actuellement tous les neurologistes admettent contrairement à la conception des auteurs anciens, que dans l'hémiplégie organique tous les muscles d'un même côté du corps sont paralysés. Pour les muscles à mouvements synergiques (facial supérieur, muscles du tronc, diaphragme, muscles de la paroi abdominale), cette paralysie bien que latente et voulant être recherchée n'en est pas moins réelle.

Déjà dans des travaux antérieurs, étudiant l'état du facial supérieur chez les hémiplégiques, nous avions noté assez souvent le rétrécissement de la fente palpébrale du côté hémiplégique et l'avions attribué à la participation du moteur oculaire commun à la paralysie. Depuis cette époque nous nous sommes efforcé de mettre en évidence cette paralysie latente des moteurs oculaires dans l'hémiplégie organique de l'adulte et nous nous sommes arrêté, après nombreux essais, à la technique suivante.

Pour mettre en évidence cette paralysie des moteurs oculaires, il fallait mesurer isolément la puissance musculaire de chacun des muscles oculo-moteurs des deux yeux, en évitant tout phénomène de suppléance. Pour cela nous commandons au malade de regarder un disque coloré placé à une distance de 5 à 6 mètres environ. Nous nous assurons d'abord que le

sujet n'a pas de diplopie. Puis nous immobilisons le champ visuel d'un œil (œil sain) dans un plan fixe, en plaçant devant cet œil et à son contact immédiat un tube tronc-conique (long de 25 centimètres, large de 4 centimètres à son extrémité oculaire et de 1 centimètre à son autre extrémité) fixé sur une planchette. Ensuite nous plaçons devant l'autre œil (œil du côté hémiplégique) des verres prismatiques de degrés progressivement croissants jusqu'à ce qu'apparaisse une diplopie que le malade ne peut corriger. Nous pouvons ainsi mesurer exactement la puissance musculaire de chacun des muscles oculo-moteurs du côté hémiplégique : droit supérieur, droit inférieur, droit interne, droit externe. Nous plaçons ensuite le tube tronc conique devant l'œil hémiplégique, les prismes devant l'œil sain et nous obtenons dans cette seconde série d'expériences la valeur de chacun des muscles oculaires du côté sain.

Nous avons pratiqué cette double série de recherches sur six individus sains et chez dix-huit hémiplégiques d'ancienneté et d'intensité diverses et nous sommes arrivés aux résultats suivants :

I. — Chez les individus sains (non hémiplégiques), les muscles homologues des deux yeux ont exactement la même puissance évaluée en degrés de prisme ; mais cette puissance musculaire n'est pas la même pour tous les muscles d'un même œil. Toujours le droit interne est le plus puissant, le droit externe vient ensuite, les droits supérieur et inférieur sensiblement au-dessous.

II. — Dans l'hémiplégie organique de l'adulte :

1° La puissance musculaire absolue de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplégique : d'où l'équivalence des muscles homologues que nous avons trouvés chez l'homme n'existe plus chez l'hémiplégique, et les muscles du côté sain. sont plus forts que leurs homologues du côté hémiplégique. La différence entre deux muscles homologues peut aller jusqu'à 4 degrés ;

2° Du côté hémiplégique : le droit interne et le droit externe tendent à perdre leur prédominance sur les droits supérieur

et inférieur (8 fois sur 18) ; ou les perdent complètement et deviennent égaux aux autres muscles (9 sur 18) ;

3° Du côté sain, l'ordre de puissanee musculaire des différents muscles (qu'il y ait encore prééminenee de l'un des muscles ou égalité) est le même que pour le côté hémiplégique ; mais les mnseles du côté sain l'emportent en puissance sur leurs homologues du côté opposé;

4° La différence de puissanee entre deux museles homologues du côté sain et du côté hémiplégique est d'autant plus accentuée que l'on observe le malade à un moment plus rapproehé du début de l'hémiplégie et que eelle-ci est plus prononcée ;

5° La tendance à l'égalité de tous les mnseles d'un œil, et par suite la perte de prééminenee des droits interne et externe sont d'autant plus accentuées que l'on observe le malade à un moment plus rapproché du début de l'hémiplégie et que celle-ci est plus prononcée.

6° A mesure que l'hémiplégie guérit, les muscles oculomoteurs tendent à se rapprocher de la formule normale : égalité des homologues prééminence du droit interne ;

7° La paralysie des muscles oculo-moteurs semble être au prorata de eelle du facial supérieur.

Les résultats de nos recherches ne semblent pas confirmer complètement la théorie des nerfs dextrogyre et lévogyre de Grasset. On devrait en effet avoir, si cette conception était exacte, du côté hémiplégique paralysie du droit externe avec intégrité du droit interne, et du eôté sain paralysie limitée au droit interne, formule que nous n'avons jamais rencontrée chez aucun malade. Il résulte, au eontraire, de la diminution plus grande de la puissance musculaire des museles oculomoteurs du eôté hémiplégique, et de la diminution de puissance relative des museles du côté sain, avec prédominanee pour les droits interne et externe de cet œil ; il résulte que chaque hémisphère procède à l'innervation de tous les muscles des deux globes oculaires, avee une prédominance marquée pour l'œil du eôté opposé, et secondairement pour les droits interne et externe du eôté sain.

2° Des douleurs chez les hémiplégiques

(*Gaz. Méd. Nantes*, 28 février 1903, p. 145)

Il n'est pas extrêmement rare de constater chez les hémiplégiques des douleurs qui, par leur persistance, leur acuité, réclament un traitement spécial.

Parfois l'hémiplégique accuse des sensations mal définies d'engourdissement, de fourmillement, parfois de brûlure, de torsion, sensations mal localisées, occupant tout le membre, tout le côté paralysé, sans prédominance pour une région ou une partie constituante du membre. Ces algies centrales (Edinger) dues à une lésion irritative ou inflammatoire du faisceau sensitif, seraient caractéristiques des ramollissements corticaux (Brissaud) ou liées à une lésion de la partie inférieure du thalamus (Déjerine) : contre toutes ces douleurs toute thérapeutique est impuissante.

D'autre fois la douleur siège plus particulièrement au niveau d'une articulation et résulte d'une arthropathie. Le malade présenté en offrait un exemple typique. Agé de 48 ans, probablement syphilitique, il vit son hémiplégie gauche se développer progressivement en 3 jours ; incomplète, elle frappe surtout la face et s'accompagne de dysarthie. Le malade accuse dans la racine du bras gauche une douleur très vive relevant d'une arthrite scapulo-humérale. Dans les cas de ce genre, la mobilisation de l'articulation constitue le seul mode de traitement, et ici elle a donné d'excellents résultats.

Enfin douleurs et atrophie musculaire peuvent relever de névrites périphériques : le trajet de la douleur, la sensibilité du nerf à la pression feront le diagnostic.

3° Localisations cérébrales et épilepsie jacksonnienne. (*Progrès médical*, n° 19, 10 mai 1902.)

Résumant les opinions émises à l'Académie de médecine dans une discussion récente, nous nous efforcions de mettre en lumière les arguments donnés par les orateurs. L'épilepsie jacksonnienne n'est qu'un signe de souffrance, un mode réactionnel du cortex moteur sous l'influence d'excitants variés : lésion de la zone motrice, lésion d'une région éloignée du cerveau, frontale, occipitale ou basilaire, ou même intoxication générale (urémie, diabète, alcool). Il n'y a donc pas à opposer une épilepsie jacksonnienne rolandique à une épilepsie jacksonnienne frontale ou autre. Mode réactionnel d'un point du cortex, toujours le même, l'épilepsie jacksonnienne, considérée en elle-même comme symptôme isolé, sera toujours semblable à elle-même, quel que soit l'excitant et quel que soit son siège. En tant que symptôme, l'épilepsie n'a aucune valeur localisatrice et n'en saurait avoir. En outre il faut, avec Hitzig, Charcot et Pitres, rejeter comme impropres à l'étude des localisations cérébrales les tumeurs, qui s'accompagnent de phénomènes d'irritation de voisinage, de compression ou de lésions secondaires (hémorrhagies, ramollissements, encéphalite), qui peuvent à leur tour entraîner des symptômes venant modifier l'aspect clinique. Enfin il ne faut accepter comme ayant de valeur que les observations contrôlées par l'examen en coupes microscopiques sériées de l'encéphale, et avec les méthodes les plus récentes de coloration. Souvent ainsi on découvre des lésions insoupçonnées et explique par une lésion inattendue un symptôme en apparence inexplicable. Aussi, malgré leur apparence, les observations publiées comme contraires à la doctrine des localisations cérébrales ne sont rien moins que concluantes.

4° **Un cas de paralysie pseudo-bulbaire.** (*Soc. Méd. Chir. Hôpitaux Nantes*, 2 décembre 1902. *Gaz. Méd.*, Nantes, 1903, p. 6.) Collabor., M. Giffard.

Cas typique de paralysie pseudo-bulbaire chez un homme de 62 ans, produite par deux attaques légères d'hémiplégie, à deux ans d'intervalle, droite d'abord, puis gauche, avec prédominance des troubles dysarthrique. Etat stationnaire depuis le second ictus.

5° **Contribution à l'étude de la topographie des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie.** (*Soc. Méd. Chir. hôp. de Nantes*, 10 juin 1902. *Gaz. Méd. Nantes*, 2 août 1902, p. 317.)

La question de la topographie des troubles de la sensibilité chez les syringomyéliques est à l'ordre du jour de la neurologie. Tout le monde est d'accord pour admettre l'existence de la topographie radiculaire, mais on discute sur sa fréquence : exceptionuelle pour M. Brissaud, la plus fréquente pour Schlesinger, elle existe toujours pour Lœhr, Huet et Guillain et surtout notre maître M. Déjerine.

Un malade que nous avons pu suivre pendant deux ans à ce point de vue nous a permis d'arriver à des constatations intéressantes : à une période avancée de la maladie, l'étude de la thermoanesthésie ne peut être utilisée pour la topographie de la sensibilité. A cette période avancée, on ne peut utiliser dans ce but que le mode de sensibilité le moins

atteint, c'est-à-dire la sensibilité tactile. Par contre, au début de la maladie, c'est à l'étude topographique de la thermo-analgésie qu'il faut surtout s'attacher. L'évolution des troubles sensitifs de ce malade nous montre que, en mai 1900, la thermo-analgésie présente une topographie radiculo-segmentaire. Les membres supérieurs sont thermo-analgésiques dans leur totalité; mais, sur les bords externe et interne du bras, existe une bandelette où l'anesthésie est beaucoup plus accentuée. Deux ans après, l'intensité de la thermo-analgésie est égale sur tous les points du membre supérieur, sans qu'on puisse déceler aucune différence entre les différents territoires radiculaires. Ici, le type radiculo-segmentaire a donc évolué vers le type segmentaire. La sensibilité tactile, intacte en 1900, est émoussée en 1902 et la topographie de ce trouble sensitif est nettement radiculaire. Nous pouvons conclure, que au début de l'affection, tout au moins pour ce qui concerne notre malade, l'anesthésie présente une topographie radiculaire, qui, de par l'évolution de l'affection aboutit à une topographie segmentaire. Mais cette dernière topographie n'est qu'apparente, et résulte, comme l'enseigne notre maître, M. Déjerine, de la confluence de la topographie radiculaire.

Notre second malade était au début de sa syringomyélie. Chez lui la dissociation syringomyélique occupe nettement une topographie radiculaire et s'étend sur le territoire de la huitième racine cervicale et de la première racine dorsale. Fait très intéressant, l'atrophie musculaire porte avec prédominance sur les deux derniers espaces intercostaux et est nettement radiculaire.

Ces deux faits montrent que, au début de la maladie, ou encore quand les divers modes de sensibilité commencent à s'altérer la topographie de leurs troubles est celle des racines nerveuses; la topographie segmentaire observée plus tard n'est qu'apparente et poly-radiculaire.

6° De l'état des réflexes dans la maladie de Parkinson (Observations *in thèse* Boucher de la Ville Jóssy, Paris. Juillet 1903.)

L'état des réflexes tendineux, dans la maladie de Parkinson, a été apprécié diversement par les auteurs : abolis pour les uns, ils seraient exagérés suivant les autres. Nous avons repris cette étude avec M. Boucher de la Ville Jossy. Chez 15 malades nous avons étudié systématiquement les principaux réflexes tendineux : radial, olécrânien, rotulien, achilléen. Dans 13 cas les réflexes tendineux ont été nettement exagérés. Deux fois seulement ils étaient un peu diminués, et cette diminution était apparente et s'expliquait par la raideur des membres. La main mise sur le muscle percevait une contraction alors que la raideur s'opposait à tout mouvement du membre. Par contre les réflexes cutanés (crémastérien, abdominal, signe de Babinski) n'ont jamais présenté aucune trace d'exagération. Parfois ces réflexes sont normaux, le plus souvent ils sont diminués ou abolis. Il y a donc, dans la maladie de Parkinson, dissociation des réflexes ; exagération des tendineux, diminution des cutanés. Si l'on accepte la nouvelle conception exposée par M. Crocq au Congrès de Limoges : à savoir que les réflexes cutanés sont d'origine corticale et les réflexes tendineux d'origine mésocéphalique, ce serait dans la corticalité cérébrale qu'il faudrait chercher la lésion de la maladie de Parkinson.

7° **Fracture de l'extrémité inférieure du radius. Troubles nerveux consécutifs.** (*Gaz. Méd. Nantes*, 12 avril 1902, p. 186.)

A la suite d'un traumatisme ayant entraîné une fracture du radius, le malade présente, à côté d'une motilité à peu près normale, une anesthésie occupant : à la face dorsale toute la main, sauf le cinquième doigt, la partie interne du quatrième et le bord interne de la main, et remontant sur le poignet jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de la ligne des apophyses styloïdes ; à la face palmaire le pouce, le deuxième et le troisième doigts et la moitié externe du quatrième, et une manchette analogue à celle de la face dorsale ; en d'autres termes l'anesthésie occupe l'extrémité inférieure de l'avant bras, les trois premiers doigts et la partie externe du quatrième. Deux mois après, à la suite d'un traitement électrique, la zone d'anesthésie est très réduite, et n'occupe plus à la face palmaire que le pouce, l'éminence thénar et la partie externe du poignet et la face palmaire de la première phalange de l'index ; à la face dorsale, la deuxième phalange du pouce, la phalangette de l'index et la partie externe de la phalangette du médius (cette dernière plutôt hypoesthésique que anesthésique). Il s'agit très probablement dans ce cas d'une compression du médian.

8° **Vomissements acétonémiques, Terminaison par meningite. Mort.** — (*Gaz. Méd. Nantes*, 1903, collabor., M. Lemeignen.)

Si dans l'immense majorité des cas, les vomissements périodiques comportent un pronostic bénin, il n'en est pas toujours

de même. Un enfant de neuf ans, arthritique, fils d'alcoolique, est sujet à des crises de vomissements périodiques, avec odeur acétonique. Une crise débute le 8 novembre, et les vomissements persistent incoercibles jusqu'au 16 novembre, sans aucun autre phénomène morbide. Le 16, amélioration ; le 17, inégalité pupillaire, quelques irrégularités du pouls, acétonurie abondante ; le 19, céphalée, pas de signe de Kernig ; le 22, subdélire ; 23, signe de Kernig, strabisme, grimaces de la face ; à partir de ce moment se déroule le tableau classique de la méningite et l'enfant meurt dans le coma le 27 novembre.

D'autres auteurs ont communiqué des cas analogues. S'il n'est pas possible de tirer des conclusions fermes de faits encore trop rares, il semble qu'on ne doit pas toujours considérer les vomissements acétonémiques comme un syndrôme gastrique de peu d'importance. Il semble qu'ils sont parfois en rapport avec des troubles beaucoup plus graves de l'organisme : on ne peut les considérer comme une entité morbide, ils ne constituent qu'un syndrôme dont l'étiologique nous échappe encore.

9° **La constipation.** (*Gaz. Méd. de Nantes*, 14 mars et 21 mars 1903, p. 185 et 205)

Chargé du service de la clinique médicale, pendant les vacances de M. le professeur Ollive, nous avons fait aux élèves une série de leçons sur la séméiologie gastrique et les dyspepsies gastro-intestinales. Dans cette leçon, nous nous sommes efforcés de montrer l'état actuel de nos connaissances sur ce symptôme si fréquent la constipation. Après une étude d'ensemble, nous avons cherché à mettre en lumière l'opposition, si importante au point de vue thérapeutique, entre la constipation atonique et la constipation spasmodique. Nous nous étendons longuement sur le régime diéthétique et le traitement de ces deux variétés de constipation.

10° **Fausse lithiase intestinale d'origine médicamenteuse.** — (*Soc. Méd. Chir. hôp. Nantes*, 24 juin 1902. — *Gaz. Méd. Nantes*, 1902, p. 391.)

Revenant sur un travail antérieur, nous présentions l'observation d'une malade, hyperchlorhydrique légère, qui rendit dans ses garde-robes, des galets arrondis, hauts de 3 à 4 millimètres, larges de un centimètre, régulièrement cylindriques Ceux-ci n'étaient autre que les poudres alcalines, fortement comprimées pour être mises en cachets. Dans ceux-ci, dont le malade nous a confié deux échantillons, la poudre forme un bloc compact, dur, mobile, tout d'une pièce dans le cachet, et donnant quand on le secoue le même bruit qu'un grelot ou un caillou. La malade, sur notre conseil, réduit en poudre ces cachets avant de les absorber ; les calculs disparaissent ; elle reprend un cachet ; le lendemain elle trouve un calcul dans ses garde-robes.

Il faut donc se défier de la forme « cachets » ; il faut s'assurer avant de les absorber, que la poudre qu'ils contiennent est mobile et désagrégée. Enfin cette observation montre que la présence de lactose ne suffit pas pour assurer la solubilité de la poudre médicamenteuse.

11° **De l'entéro-colite muco-membraneuse infantile** (observations in thèse, Giffard, Paris, juillet 1903).

L'entéro-colite muco-membraneuse est fréquente chez l'enfant, où elle est souvent entrecoupée de crises aiguës, ou poussées infectieuses surajoutées. Comme chez l'adulte, cette

affection évolue de préférence sur le terrain neuro-arthritique, ce qui explique son caractère familial (deux frères ; la mère et deux enfants). Chez ces enfants nerveux, nous avons été frappés de la fréquence des manifestations nerveuses : convulsions, terreurs nocturnes, méningisme, changements de caractères, migraine, chorée, tics, hystérie, neurasthénie, épilepsie, vomissements périodiques surviennent fréquemment.

Par un traitement de la colite et un régime approprié, nous avons vu, dans presque tous les cas, les phénomènes nerveux s'amender et souvent disparaître complètement. Il s'agit donc dans ces cas de phénomènes réflexes ou toxiques, à point de départ intestinal et chez des sujets prédisposés à faible résistance du système nerveux ; les phénomènes nerveux observés chez ces enfants ne sont que des modes réactionnels du système nerveux, modes réactionnels variables du reste avec chaque individu. Nos observations confirment aussi la fréquence des troubles de la nutrition au cours des entéro-colites muco-membraneuses, et l'importance de l'entéro-colite muco-membraneuse dans la pathogénie du rachitisme.

12° Un cas d'obstruction de la veine cave inférieure. (*Soc. Méd. chir. hôp. Nantes*, 24 novembre 1902. — *Gaz. Méd. Nantes*, 27 décembre 1902, p. 77.

Jeune homme de 19 ans. Dilatation énorme des veines des deux membres inférieurs. Sur l'abdomen, fer à cheval de veines variqueuses : Enorme paquet horizontal sus-pubien, relevé à ses deux extrémités, au niveau de la partie moyenne des arcades de Fallope où il reçoit les paquets variqueux des membres inférieurs, et remontant verticalement vers la partie moyenne du rebord costal inférieur où il disparaît. A la région

sus-ombilicale, entre l'ombilic et l'appendiee xiphoïde, existe un gros trone variqueux, sans relation apparente avec les deux troncs latéraux. Pas traee de variees à la région lombaire. Foie normal.

A 5 ans le malade aurait été atteint d'une scarlatine, avee hématurie, œdème des membres inférieurs. C'est à partir de cette époque que l'on aurait constaté les varices de l'abdomen. Aux membres inférieurs les varices ne seraient apparues qu'à 12 ans.

13° **Un cas de pneumonie à symptômes pseudo-cavitaires.** — (*Soc. Méd. chir. hôp. Nantes*, 26 mars 1903. — *Gaz. Méd. Nantes*, 1903, p. 432.) Collabor., M. GIFFARD.

Un jeune homme de 20 ans, convaleseent de dothiénentérie, présentant des sommets suspeets, aecuse un point de côté violent à l'aisselle gauche. Six jours après, élévation de la température à 40°, pouls 128, matité à la percussion dans la moitié inférieure et postérieure du poumon gauche, vibrations affaiblies, disparition du murmure vésiculaire remplacé par des râles humides, bulleux, sous-crépitants avec souffle expiratoire intense à timbre presque cavitaire.

On a l'impression d'un parenchyme pulmonaire en voie de désintégration et d'une eaverne en voie de formation. Deux jours après, chute de la température ; symptômes caverneux ; râles, souffle ; pectoriloquie aphone, diminution des vibrations Peu ou pas d'expectoration, crachats à peine rouillés. Mauvais état général. Progressivement, la semaine suivante, l'état général s'améliore, l'appétit revient, les râles disparaissent, puis le souffle. *Restitutio ad integrum* du parenchyme pulmonaire.

14° Plegmatia alba dolens du membre supérieur dans la pneumonie. — (Observation in thèse Obrecht, Paris 1903).

Femme 58 ans, alcoolique, fait une pneumonie du sommet droit, tournante, d'abord postérieure puis tournant en avant. 14 jours après le début de la pneumonie, phlegmatia alba dolens du membre supérieur droit : œdème, douleur. En même temps œdème cachectique mou, indolore du membre inférieur droit. Rien au cœur, pas d'albumine. Quinze jours après amélioration progressive. La malade quitte l'hôpital 3 mois après son entrée, guérie de sa pneumonie et de sa phlegmatia.

IV. — THÈSES INSPIRÉES

MM.

Fargues. — Contribution à l'étude de la topographie des troubles sensitifs dans la syringomyélie. Paris, 1902.

Moussault. — De la douleur à type hyperchlorhydrique dans le cancer de l'estomac. Paris, 1902.

Obrecht. — Phlegmatia alba dolens dans la pneumonie. Paris, 1902.

Sabot. — Contribution à l'étude des ophtalmoplégies d'origine nucléaire. Paris, 1902.

Malécot. — De la dégénérescence amyloïde dans le rhumatisme chronique. Paris, 1903.

Gaubert. — De la catalepsie chez les mystiques. Paris, 1903.

Boucher de la Ville Jossy. — Des réflexes dans la maladie de Parkinson. Paris, 1903.

Giffard. — De l'entéro-colite muco-membraneuse chez les enfants. Paris, 1903.

Desclaux. — De l'état des nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte. Paris, 1903.